AUS DER MEDICINISCHEN KLINIK ZU ROSTOCK.

ÜBER DAS DELIRIUM TREMENS.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE, VORGELEGT DER

MEDICINISCHEN FAKULTÄT DER UNIVERSITÄT ROSTOCK

VON

ADOLF JUDA

APPROB. ARZT AUS HAGENOW I. M.

BERLIN C.

BUCHDRUCKEREI M. WEINBERG & Co.

1905.

Gedruckt mit Genehmigung der medicinischen Fakultät zu Rostock.

Referent: Professor Dr. Martius.

Dem Andenken meiner teuren Mutter, meinem lieben Vater und meinem lieben Onkel H. A. Wolfleff in Dankbarkeit gewidmet.

Vorbemerkungen.

Delirien sind (Mendel)[20] pathologische Vorgänge, die sich im Gebiet der innern Sinneswahrnehmung oder der Association der Denkvorstellungen oder der Gefühle oder in mehreren dieser Functionen gleichzeitig vollziehen, die aber von dem Kranken wegen krankhaft gestörter Besonnenheit als krankhaft nicht anerkannt werden. Delirien können bei den verschiedensten Erkrankungen auftreten, sobald die graue Hirnrinde durch den Process mitergriffen ist, sei es erstens primär diffus, wie bei den Geisteskranken, oder sei es zweitens bei Erkrankungen des Hirns ausserhalb der grauen Rinde oder bei Erkrankungen der übrigen Organe, die die graue Rinde in Mitleidenschaft ziehen, oder drittens bei den Intoxicationen, welche die graue Rinde treffen. In das Gebiet der zuletzt genannten Gruppe gehört das Delirium tremens der chronischen Alkoholisten.

Im Folgenden soll über 30 Fälle von Delirium tremens, die in den letzten drei Jahren auf der Rostocker medicinischen Klinik beobachtet wurden, im Zusammenhang berichtet werden.

I. Teil.

Zur Pathogenese des Delirium tremens.

Das Delirium tremens bricht nur bei dem habituellen Alkoholmissbrauch ergebenen, mehr oder minder schon die Symptome des Alkoholismus chronicus bietenden Individuen aus, und zwar werden in erster Linie die Schnapstrinker betroffen. Während man früher das Delirium tremens als eine acute Exacerbation des chronischen Alkoholismus angesehen hat, nimmt man in neuester Zeit an *(Bonhoeffer,* [3] *Elmergreen),* dass es sich dabei um eine Überschwemmung des Organismus mit toxischen Stoffen handelt, die mit dem Alkoholgift nicht identisch sind, sondern durch die chronische Wirkung des Alkohols im Körper selbst gebildet werden und über die noch alle näheren Kenntnisse fehlen. Ein einmaliger, wenn auch noch so starker Alkoholexcess führt kein Delirium tremens herbei. Doch lässt sich eine Reihe von Gelegenheitsursachen für den Ausbruch des Leidens namhaft machen. Alle kommen wesentlich darin überein, dass sie ein schwächendes Moment für das ohnehin geschwächte, widerstandsunfähige Gehirn bilden. Entziehung des Giftes oder auch eine rapide Steigerung des Genusses, Säfteverluste, wie sie Verletzungen mit sich bringen, auch der mit dem Trauma einhergehende Schmerz, endlich die verschiedensten fieberhaften Erkrankungen, besonders der Lungen, sowie heftige Gemütsaffekte werden verantwortlich gemacht.

Betrachtet man, zunächst ohne Rücksicht auf den causalen Zusammenhang, lediglich die Häufigkeit des Zusammen-

treffens akuter complicierender Erkrankungen mit dem Dilirium tremens, so trifft man schon auf recht differente Angaben. (Entnommen *Bonhoeffer* (3) Pathogenese des Dilirium tremens.) *Jacobson* an dänischem und *Villers* an belgischem Material finden nur bei etwa 17—18% der Deliranten solche Complicationen, Krukenberg in Hamburg hat 50% complicierte Delirien, während *Bonhoeffer* unter seinen Breslauer Patienten die Zahl derselben noch grösser angiebt, nämlich 80%. 48% fallen davon auf acute Infectionen, davon wieder 20% auf Pneumonie, die übrigen 28% auf acute Bronchitis, Pleuritis, Phlegmonen, Erysipel etc. Bei 11% finden sich schwere gastrische Störungen, Diarrhoen und Blutbrechen bei Lebercirrhose; Traumen bilden 10%, epileptische Anfälle 23%, schwere Excesse 8%. Abgesehen von einem Fall mit amyotrophischer Lateralsklerose, der hier nicht in Betracht kommt, haben wir bei unseren Kranken in 17 von 30 Fällen Complicationen=56,66%, davon auffälliger Weise nur bei 2=6,66% Pneumonie, bei 4=13,33% Bronchitis, bei 3=10% epileptische Anfälle, bei 3 Magendarmerscheinungen, bei 3 Traumen, bei je einem Icterus gravis und Hypopyonkeratitis. Hierzu kommen noch 3 Fälle, bei denen ein schwerer Alkoholexcess kurz vor dem Delirium zugestanden wird und die ich — entgegen Bonhoeffers Verfahren — nicht unter die complicierten zähle. Geschähe dies, so hätten wir im ganzen 20 Patienten mit compliciertem Delirium tremens, also 66,66%, eine Zahl, die der Bonhoefferschen nahezu entspricht.

Eine Frage von besonderer Bedeutung ist es, zu sehen, in wie weit diese Complicationen oder kurz voraufgegangenen Erkrankungen als pathogenetische Momente für das Delirium anzusprechen sind. Dass, um mit dem Wichtigsten zu beginnen, die Pneumonie als solches in Betracht kommt, wird von allen Autoren zugegeben, wie sich auch gerade hinsichtlich der Häufigkeit derselben bei allen weitgehende Übereinstimmung findet. Jeder 7—8. Delirant leidet an Pneumonie. Ebenso constant ist die Erfahrung, dass das Delirium erst nach Ausbruch der Pneumonie und zwar am 2—4. Krankheitstage auftritt. Bei unseren beiden Pneumonikern war es am dritten Tage. Bemerkenswert ist dabei, dass der Verlauf

des Deliriums im übrigen ganz unabhängig ist von dem der Pneumonie. Unsere Kranken waren schon wieder vollkommen ruhig und bei klarem Bewusstsein, als der Lungenprocess noch weiter fortschritt und ad exitum führte. In anderen Fällen tritt die Pneumoniekrise ein, ohne dass das Delirium damit zum Abschluss kommt (*Jacobson*).

Nächst der Pneumonie sind es am häufigsten die acuten Bronchitiden, die das Delirium auslösen. Unter unseren Kranken finden sich, wie schon erwähnt, vier solcher Fälle.

Die Angabe der meisten älteren Autoren, dass ein Trauma häufig in der Pathogenese des Deliriums eine Rolle spielt, schränkt *Bonhoeffer* [3] in Übereinstimmung mit *Jacobson* sehr ein. Beide finden zwar das Delirium in etwa 7 % der Fälle mit Verletzungen compliciert, aber die meisten Verletzungen sind im Delirium oder in einem dem Delirium voraufgehenden epileptischen Anfall acquiriert. *Bonhoeffer* zählt unter 320 Fällen 30 traumatisch complicierte Delirien. Hiervon bleiben nur 6 Fälle, bei denen das Trauma als auslösendes Moment für das Delirium anzusehen ist. Unter diesen handelt es sich 4 mal um Verletzungen des Rumpfes, speciell des Thorax, einmal um eine Fractur beider Unterschenkel. Vielleicht ist es bei diesen Kranken die Mitbeteiligung des Atmungsapparates, wie sie mit den Thoraxverletzungen ja selbstverständlich einhergeht und bei der Fractur durch Fettembolie zu denken ist, die das Delirium auslöst. Jacobson hat unter 240 Fällen nur 14 mit Trauma complicierte, bei denen es zum Teil noch wieder zweifelhaft ist, ob nicht das Trauma bereits in den Anfang des Deliriums gefallen oder direct durch das Delirium bedingt ist. Von unseren Deliranten weisen 3 Complicationen mit Traumen auf, doch ist in keinem Falle die Verletzung als pathogenetisch für das Delirium zu betrachten. Denn sie wurde stets erst während desselben aquiriert. Patient M. H. z. B. klettert am 4. Krankheitstage, als er — anscheinend ruhig — einen Augenblick allein in der Isolierzelle geblieben war, aus dem stark vergitterten Fenster und zieht sich beim Herabspringen eine Infractio malleoli lateral. sin. zu. Ein vierter Patient zog

sich durch Verletzung des rechten Auges eine Hypopyonkeratitis zu, die ihrerseits dann das Delirium auslöste.

Noch complicierter liegt die Frage über die Beziehungen der Epilepsie zum Ausbruch des Deliriums. Es handelt sich darum, ob der epileptische Anfall eine Teilerscheinung derselben Intoxication ist, die dem Delirium zu Grunde liegt, oder ob er als auslösendes Moment wirkt. Für die erste Auffassung hat sich *Krukenberg* [15] ausgesprochen, und *Bonhoeffer* weist darauf hin, dass gerade von den Kranken, die mehrfach wegen Deliriums in Behandlung kommen, 43% epileptische Anfälle zeigen, während er bei der Gesammtheit aller Deliranten nur bei 23% solche findet. Untersucht man das zeitliche Verhältnis des epileptischen Anfalls zum Beginn des Deliriums, so findet man zwei verschiedene Arten der Beziehung. In der grösseren Zahl der Fälle liegt zwischen dem epileptischen Anfall und dem Ausbruch des Deliriums ein Zeitraum von 24 bis 60 Stunden (*Bonhoeffer:* 10 %). In der Zwischenzeit erinnert oft gar nichts an das Nachfolgen des Deliriums. Hierher gehören von unseren Kranken:

> Pat. M. H., der schon einmal Delirium tremens gehabt hat, wird wegen Magenstörungen in die Klinik gebracht. Am selben Tage tritt ein epileptischer Anfall auf und 24 Stunden später ein ausgesprochenes Delirium tremens.
>
> Johann Sch., 62 Jahre alt, leidet seit 40 Jahren an Epilepsie; 3 Tage vor Beginn des Deliriums hat er innerhalb 24 Stunden 6 epileptische Anfälle gehabt, während er längere Zeit vorher frei gewesen war.

Bei anderen schliesst sich das Delirium direct an den Krampfanfall an (*Siemerling* [20] 2,5 %, *Jacobson* 10 %, *Bonhoeffer* 6 % der Fälle), oder der Anfall tritt wie bei unserem Patienten Karl K. (cf. unten) während des Krankheitsverlaufes auf. Die letzteren Formen zeichnen sich häufig durch einen höheren Grad von Benommenheit, durch besonders starke Angstaffecte und durch weitgehende Amnesie aus. Hier sieht *Bonhoeffer* die Epilepsie einfach als eine Teilerscheinung der Alkoholintoxication an, während er dort, wo der epileptische Anfall 1—3 Tage dem Delirium voraufgeht, ihm eine deliriumauslösende Bedeutung zuschreibt. Allerdings stellt er meist nicht das einzig auslösende Moment

dar, sondern es handelt sich gleichzeitig um eine Summation von Trinkexcessen, auf deren Höhe nicht selten der Krampfanfall im Anschluss an einen heftigen Affect auftritt.

Nirgends kommt die Wandlung der Anschauungen über die Pathogenese des Delirium tremens stärker zum Ausdruck als in der Bewertung der plötzlichen Alkoholentziehung. *Rose* [27] hielt es noch für einen Kunstfehler, Alkoholisten, die traumatisch erkrankt waren, keinen Alkohol zu verabreichen, weil dadurch fahrlässig die Gefahr des Deliriums vermehrt werde. Dem gegenüber sagt *Smith* (citiert nach *Bonhoeffer*), es sei ein Verbrechen, wenn Kliniker heute noch von Abstinenzdelirien sprächen. *Villers* und *Jacobson* betrachten die Frage ebenfalls als erledigt: Abstinenzdelirien giebt es nicht. Auch *Kraepelin* misst der Alkoholentziehung gar keine Bedeutung zu. Anders denken *Jolly, Elsholz* und *Bonhoeffer,* dem wir in der Beurteilung der Pathogenese des Deliriums grösstenteils gefolgt sind. Er bemerkt, dass unter den Gefangenen, die dem Breslauer Centralgefängnis direct aus der Freiheit wegen geringer Verschuldungen zugehen, sich naturgemäss viele Gewohnheitstrinker befinden. Eine verhältnismässig sehr grosse Zahl von ihnen wird vom Delirium tremens befallen, ohne dass sich andere pathogenetische Momente auffinden liessen als die Abstinenz. Complicationen beobachtete er nur in sehr geringem Masse — 15 % gegenüber 70 % der übrigen Deliranten. Abgesehen von diesen 15 % kam am 2. oder 3. Tage des Gefängnisaufenthaltes das Delirium zum Ausbruch, nie später, also nach einem Zeitraum, den wir auch sonst zwischen auslösender Ursache und Deliriumbeginn sehen. Dass psychische Faktoren, etwa eine schwere Depression, der man auch wohl eine Rolle in der Pathogenese der Delirien zuerteilt hat, ätiologisch in Frage kommen, ist bei der Zusammensetzung des Materials ganz ausgeschlossen, handelt es sich doch ausschliesslich um alte, vorbestrafte, vagabondierende Alkoholisten. Was die Art dieser Delirien anbelangt, so unterscheiden sie sich von dem gewöhnlichen Alkoholdelirium einzig dadurch, dass sie im ganzen harmloser verlaufen. Die Dauer beträgt höchstens 2—3 Tage, während sich sonst für

das Breslauer Delirantenmaterial die Dauer im Durchschnitt auf 4 Tage berechnet. Es trat nur ein einziger Todesfall unter 83 Patienten auf gegenüber einer Deliriumsmortalität in Breslau sonst von 11 %. Neben dem Vorkommen dieser ausgesprochenen Alkoholdelirien fällt noch die grosse Zahl der Abortivdelirien auf, die auch nur in den ersten Tagen nach der Einlieferung auftreten. — Aehnliche Beobachtungen über Abstinenzdelirien konnten wir auch an unserm Material machen. Es befinden sich darunter vier Kranke, die vom Rostocker Gefängnis in die Klinik eingeliefert waren. Einer von ihnen zeigte die weiter noch zu besprechende Abortivform, während zwei andere auch nur eine sehr leichte Erkrankung durchmachten, die, am 3. resp. 4. Tage des Gefängnisaufenthaltes ausgebrochen, in drei Tagen völlig abgeheilt war. Ausserdem giebt einer unserer Kranken, der Buchhalter Wilhelm P., ein gebildeter Mann, dem man eine richtige Beobachtung schon zutrauen kann und bei dem keine andere Ursache für das Delirium nachgewiesen werden kann, mit Bestimmtheit an, dass er sich während einer plötzlichen dreitägigen Entziehung des gewohnten Alkoholgenusses sehr elend und schwach gefühlt habe. Am vierten Tage brach das Delirium aus. Dasselbe verlief recht leicht, und nach drei Tagen konnte er geheilt entlassen werden. Ein anderer Autor *Feldmann* [10] berichtet über vier Anfälle von Delirium tremens, die erst nach dem Eintritt der Kranken in das Bürgerhospital zu Stuttgart ausbrachen und auf erzwungene Abstinenz zurückzuführen sind. Diese Beobachtungen lassen wohl mit Sicherheit den Schluss zu, dass die plötzliche Alkoholentziehung, bezüglich die mit derselben bedingte Aenderung im Stoffumsatz für den Alkoholisten nicht gleichgültig ist und gelegentlich ein Delirium tremens auszulösen vermag.

II. Teil.

Verlauf des Delirium tremens.

1. Vorkommen, Dauer und Ausgang.

Das Delirium tremens soll in Norddeutschland mehr vorkommen als in Süddeutschland, und zwar geben manche den Sommer, andre April und Mai als die Zeit seines häufigsten Auftretens an. Nach *Näcke* [25] fällt an dem Königsberger Material die grösste Frequenz auf die Monate August, September, Oktober, November, die geringste auf die Monate Dezember, Januar, Februar, März, während die übrigen vier Monate mittlere Frequenz zeigen, jedoch derartig, dass sich die Häufigkeit von April bis Juli allmählich steigert. Unsere Fälle, deren geringe Zahl in dieser Hinsicht wohl kein Urteil erlaubt, verteilen sich folgendermassen:

August bis November	14
Dezember bis März	10
April bis Juli	6

Das Alter der Patienten liegt vorzugsweise, wie es auch die meisten Autoren angeben, zwischen 35 und 45 Jahren. In diesen Zeitraum fällt die Erkrankung bei 14 von unsern 30 Deliranten. *Barkhausen* (citiert nach *Mendel)* [20] berichtet als seltenen Fall über einen Patienten von 67 Jahren. Der älteste unter unsern Kranken hat das 62. Jahr bereits erreicht. Selbst bei kleinen Kindern soll das Delirium tremens schon beobachtet worden sein (*Cohn*), doch sind derartige Fälle selten. Frauen erkranken auch viel weniger daran als Männer. In Italien beträgt die Zahl derselben 9% von der der Männer.

In der Charité zu Berlin wurden 1882 372 Männer und 12 Frauen behandelt. Wir haben über keine Delirantin zu berichten.

Die Gesamtdauer der Krankheit kann in leichten Fällen 4-5 Tage betragen, in der grossen Mehrzahl 1—2 Wochen *(Mendel)*. Davon fallen auf den Delirantenzustand nach *Jacobson* etwa 3-4 Tage. Dieselbe Angabe macht *Bonhoeffer* [4] während *Krafft-Ebing* [16] 3-8 Tage annimmt. Wir finden abgesehen von den chronischen Formen eine Durchschnittsdauer von 3-4 Tagen für das Delirium selbst, während die Nachbehandlung durchschnittlich noch 1-2 Wochen erforderte. Die Kranken, welche besonders leichte Formen des Deliriums zeigten, brauchten meist nur 4-5 Tage in der Klinik zu bleiben.

Der Ausgang ist in der Regel Heilung, sobald sich nicht eine schwere Complication hinzugesellt. Bei denjenigen unserer Patienten, welche starben, handelt es sich einmal um ein Delirium tremens febrile (s. unten), zweimal um Complication mit Pneumonie, einmal mit amyotrophischer Lateralsklerose und Bronchitis und einmal mit Magenblutung. Das entspricht einer Sterblichkeit von 16,6%. Für Deutschland finden wir im Durchschnitt *(v. Krafft-Ebing, Mendel)* 10-15% angegeben. Dieselbe Zahl stellt *Jacobson* für Dänemark fest, während *Villers* [35] unter den belgischen Patienten nur 1,5% Todesfälle zählt. Ein seltener Ausgang, den wir auch bei einem unserer Patienten zu verzeichnen haben, ist der Übergang in eine Alkoholpsychose.

2. Allgemeinverlauf.

In dem Krankheitsbilde des Delirium tremens unterscheidet *Rose* [27] vier Stadien:

I. Stadium der Vorboten. Diese bestehen vielfach in Magenkatarrh, Schlaflosigkeit mit schreckhaften Hallucinationen oder unruhigem Schlummer mit ängstlichen Träumen und öfterm Aufschrecken, Beklommenheit, die sich bis zur heftigen Praecordialangst steigern kann, Hyperaesthesien des Acusticus und Opticus, Schwindel, Kopfweh, nervöse Unruhe, Tremor der Hände und der Zunge. Dieser Zustand kann

2-3 Tage oder selbst 8-12 Tage anhalten. Nach *Mendel* [20] fehlt dies Stadium in einzelnen Fällen ganz, und die Erkrankung bricht plötzlich mit den Erscheinungen des zweiten Stadiums aus. Doch geben andere Autoren *(v. Krafft-Ebing)* [16] an, dass der Beginn des Leidens nie ein plötzlicher sei, eine Beobachtung, die wir auch an unserm Material machen können.

Das II. Stadium ist durch eine Trias von Symptomen charakterisiert: Zittern — Schlaflosigkeit — Delirien mit Sinnestäuschungen. Aus diesem Stadium geht der Kranke nach einem zuweilen sehr langen Schlafe in Genesung über. Nur in einer kleinen Anzahl von Fällen entwickelt sich das

III. Stadium, in dem die psychischen Erscheinungen so ausgebildet sind, dass der Patient vollständig den Eindruck eines Geisteskranken macht, ohne Unterbrechung deliriert, ohne Ruhe in fortwährender Agitation ist, die sich bis zu den höchsten Graden der Raserei steigern kann. Er nimmt fast gar keine Nahrung zu sich. Die Temperatur pflegt zu steigen, der Puls wird kleiner (citiert nach *Mendel)*. Der Kranke bekommt Krämpfe und geht zu Grunde, oder es kommt auch noch das

IV. Stadium zur Ausbildung. Das Rasen lässt nach und geht in „mussitierende" Delirien über (mussitans verbissen murmelnd), in denen der Kranke entweder durch Erschöpfung stirbt oder sich nach langem Schlafe erholt. Die körperlichen Erscheinungen zeigen in diesem Stadium die Symptome des allgemeinen Kollapses. In seltenen Fällen tritt der Tod nach sehr heftigen Agitationen mitten im Delirium ein.

Eine solche Trennung in zwei Gruppen, von denen die eine nur das erste und zweite Stadium, die andere auch noch das dritte und vierte zeigt, lässt sich in praxi natürlich nicht scharf durchführen. Würden wir unsere Patienten ungefähr nach diesem Gesichtspunkt scheiden, so hätten wir 18 der ersten Art, die mit Ausnahme von zwei an Pneumonie Gestorbenen sämtlich geheilt entlassen werden konnten. 5 gehören in die zweite Gruppe mit der Einschränkung, dass sich bei Ihnen wohl noch ein dem dritten Stadium entsprechender Zustand beobachten liess, dass aber die Symptome des

vierten Stadiums nur angedeutet oder gar nicht auftraten. Drei dieser Patienten genasen, während die beiden anderen ad exitum kamen.

3. Abweichende Verlaufsformen.

Von dem oben gezeichneten Bilde des Delirium tremens weicht eine Reihe von Fällen ab, von denen wir die wichtigsten anführen wollen.

Die Abortivform (*Näcke*) [25] stellt ein auf das Prodromalstadium beschränktes Delirium tremens dar. Die Kranken zeigen am Tage oft überhaupt keine nennenswerten Veränderungen. Die pathologischen Erscheinungen markieren sich besonders in der Unruhe und den Hallucinationen während der Nacht. *Liepmann* [17] charakterisiert das Abortivdelirium genauer dahin, dass bei diesen Fällen zwar Zittern, Schweiss, unruhiger Schlaf und Angst bestehen, dass aber die psychische Alteration nicht bis zur Höhe von Trugwahrnehmung und Bewusstseinstrübung ansteigt. Wir sind der Ansicht, dass diese Definition nicht ganz der Wirklichkeit entspricht, denn wenn auch eine länger dauernde Bewusstseinstrübung bei diesen Kranken nicht eintritt, so sind doch vorübergehende Sinnestäuschungen — wie schon gesagt, besonders in der Nacht — auch bei ihnen fast stets zu konstatieren. Die Prognose des Abortivdeliriums wird von allen Autoren als durchaus günstig angegeben. Von unseren Patienten gehören vier hierher, welche nach 3—4 tägigem Aufenthalt in der Klinik genesen waren.

Einer derselben, der Arbeiter Friedrich H. ist ein „Quartalssäufer." 6—7 Wochen hindurch trinkt er gar nicht, dann 3—4 Tage lang sehr stark, ohne in dieser Zeit zu arbeiten. Am 17.—18.—19. August 04 hat er sehr viel Bier und Schnaps getrunken, am 20. nichts mehr. An diesem Tage fühlte er sich auf der Strasse plötzlich unwohl, und kalter Schweiss trat ihm auf die Stirn. Er nahm sich daher einen Wagen und fuhr in die Klinik. Bei seiner Aufnahme zeigte er geringe motorische Unruhe, Tremor der Hände und der Zunge. Dieser Zustand bestand drei Tage, und während dieser Zeit litt er auch an Schlaflosigkeit. Am vierten Tage hatte er sich, nachdem er in der voraufgehenden Nacht gut geschlafen hatte, so weit erholt, dass er entlassen werden konnte.

Beim Delirium tremens febrile erscheint das oben geschilderte vierte Stadium nach kaum angedeuteten Prodromen, während Stadium II und III ausfallen. Die Krankheit verläuft im wesentlichen unter dem Bilde des Delirium acutum mit hoher Temperatur, sehr gesteigerter Pulsfrequenz und grosser Muskelschwäche. *Magnan* hat sieben solcher Fälle bekannt gegeben, bei deren Autopsie neben einer starken Hyperaemie des Centralnervensystems und den durch den chronischen Alkoholismus gesetzten Veränderungen nichts im Körper gefunden wurde, was das Fieber hätte erklären können, so dass dieses also durch dieselbe Schädlichkeit hervorgerufen zu sein scheint, die dem Delirium zu Grunde liegt. Den einzigen derartigen Fall unter unserem Material führen wir an:

Schmied Karl A. 39 Jahre. Aufgenommen am 30. XII 02. Die Anamnese kann nicht aufgenommen werden, da Patient in delirantem Zustand eingeliefert wird und nur unklare Antworten giebt. Statuts am 30. XII. Patient ist ein Mann von kräftigem Knochenbau, gut entwickelter Muskulatur und reichlich ausgebildetem Fettpolster. Die Haut ist blass, etwas feucht, die Schleimhäute rot, die Zunge feucht und wenig belegt. Nirgends Ödeme. Die Inguinaldrüsen sind beiderseits leicht geschwollen. Der Thorax ist beiderseits gut gewölbt, symmetrisch, die Atmung ist ruhig, auf beiden Hälften gleich. Auf den Lungen ist weder percutorisch noch auscultatorisch ein pathologischer Befund festzustellen. Die Herzdämpfung ist nicht vergrössert, die Töne sind leise und rein. Der untere Leberrand ist deutlich zu fuhlen; sein tiefster Teil steht etwa zwei Finger über dem Nabel. Die Milz ist nicht palpabel. Das Abdomen ist weich. Nirgends eine Resistenz, nirgends Dämpfung. Die Reflexe lassen sich bei der Unruhe des Kranken nicht prüfen.

Temperatur um 10 Uhr morgens 36°9, Puls 96, 8 Uhr abends 37°2. Während des ganzen Tages ist Patient sehr erregt, hat lebhafte Hallucinationen. Er sieht die Zimmerdecke herabsinken und will, um zu flüchten, das Bett verlassen.

31. XII. Temperatur morg. 37°3 Puls 108; ab. 38°5 P. 132. Im Urin kein Albumen. Während der Nacht war Pat. sehr unruhig, hat gar nicht geschlafen. Er ist viel im Zimmer umhergegangen. Bald sieht er seine Kinder, bald unterhält er sich mit seinen Kollegen Dann wieder sieht er Flammen um sich und ruft nach seinen Kleidern.

Die Untersuchung der Lungen ergiebt normalen Befund.

1. I. 03. Temp. 12 h. mitt. 40°P. 144. 2 h. 39°8. 4 h.

39°4. 6 h. 38°6 P. 132. 8 h. 38°4. 10 h. 38°7. Atemfrequenz 28. Im Urin Spuren Albumen. Patient tobt dauernd derartig, dass er gefesselt werden muss.

2. I. Temp. 6 h. morg. 39°9 P. 160. 8 h. 39°9. 10 h. 40°. 12 h. 40°2. 8 h. ab. 41°. 10 h. 41°2.

Der Kranke ist dauernd sehr unruhig, leidet zeitweise unter entsetzlichen Angstzuständen. Auf den Lungen ist keine Dämpfung und kein abnormes Atemgeräusch nachzuweisen. Bald nach 10 h. tritt exitus letalis ein. Die Therapie hatte in Brom, Paraldehyd und am letzten Tag in Coffein. natrio-salicyl. und ol. camphorat. bestanden.

Die Section wird von den Angehörigen verboten.

Das Delirium tremens chronicum besteht in einer oft viele Wochen lang andauernden Reihenfolge von immer schwächer werdenden Recidiven von Delirium tremens. *(Näcke)* [25] Diese Form kommt besonders unter alten heruntergekommenen Säufern vor. Unter unsern Kranken finden wir zwei Fälle von Del. trem. chronic., die ein so eigenartiges Krankheitsbild bieten, dass es sich verlohnt, dasselbe genauer anzugeben.

Händler August W. 32 J. Aufgen. am 9. I. 03. Anamnese: Die Eltern des Patienten sind an unbekannter Todesursache gestorben. Drei Brüder und zwei Schwestern sind gesund. Patient hat in seiner Kindheit Scharlach und Diphtherie durchgemacht. Sonst war er stets gesund. Er ist seit langem starker Potator. Dienstag, den 6. I. hat er besonders viel getrunken, etwa 10—15 Glas Bier und ¾ l Kümmel. Gegessen hat er wenig. In der Nacht wurde er unruhig und hatte lebhafte Hallucinationen. An den beiden nächsten Tagen trank er ungefähr dieselbe Menge Bier und Schnaps, bis ihn seine Schwester am 9. I. zum Arzt brachte, der ihn in die Klinik schickte.

Status: Patient besitzt einen ausserordentlich starken Knochenbau, kräftige Muskulatur und reichliches Fettpolster. Die Haut ist trocken und blass, die Schleimhäute rot, die Zunge feucht und etwas belegt Der Thorax ist gut gewölbt, symmetrisch, die Atmung ruhig und gleichmässig. Auf den Lungen keine abnormen Veränderungen. Herzdämpfung nicht vergrössert, Töne rein. Leber nicht vergrössert, Milz nicht palpabel. Abdomen o. B. Pupillen sind gleich, mittelweit, reagieren prompt auf L. und A. Bauchdecken- und Cremasterreflex vorhanden. Pattellarreflexe lebhaft, Fusssohlenreflex angedeutet.

Temperatur morg. 36°2 Puls 72. Arteria radial weich, nicht geschlängelt. Abends 37°2 P. 80.

Ausgesprochener Tremor der Hände und der Zunge. Lebnafte Unruhe. Geringer Husten mit Auswurf.

10. I. Temp. 37°3—37°6. Im Urin kein Album. Pat. hat nachts ruhig im Bett gelegen und vor sich hin gesprochen. Der Husten ist unbedeutend. Wenig schleimig-eitriger Auswurf. Auf den Lungen leichter diffuser Katarrh.

11. I. Temp. 36°7—37° P. 96. Patient hat nachts schlecht geschlafen, doch weniger gesprochen als gestern.

12. I. Temp. 36°8—37°. P. 84. Pat. war nachts sehr unruhig, heute Morgen ist er ebenfalls noch benommen und zupft beständig am Taschentuch.

13. I. Temp. 37°5—37°7 P. 104. In der Nacht war Pat. ruhig. Die Lungen sind heute ganz frei. Gestern Abend wackelte der Kranke Stunden lang mit dem Kopfe, angeblich weil er arbeiten müsse. Heute hat er seine Thätigkeit dahin geändert, dass er ununterbrochen mit den Füssen rythmisch gegen das Polster tritt.

14. I. Der Urin ist dauernd ohne Albumen. Pat. halluciniert unentwegt weiter.

15. I. Pat. ist etwas ruhiger, sonst status idem.

16. I. Pat. ist fast völlig klar.

17. I. Die Unruhe wird wieder heftiger, besonders nachts.

18. I. Während des ganzen Tages treten wieder Hallucinationen auf.

19. I.—23. I. Patient fühlt sich matt, ist dauernd ziemlich klar. Temperat. zwischen 36°5 und 37°, Puls im Durchschnitt 70. Am 23. I. wird Pat. gegen Abend wieder unruhig.

24. I. Pat hat wenig geschlafen. Er zeigt lebhafte motorische Unruhe und Hallucinationen.

25. I.—27. I. Der Kranke ist wieder klar und ruhig.

28. I. Temp. 36°3—36°5, P. 72. Pat. hat in der Nacht anfangs gut geschlafen, um 2 h. erwacht er und bleibt dann unruhig. Während des ganzen Tages zeigt er sich sehr aufgeregt und störrisch und hat vielfach Auditionen.

29. I. Temp. 36°4—36°7, P. 64. Pat. hat nachts sehr wenig geschlafen, ist sehr unruhig und hat dauernd Gehörs- und Gesichtstäuschungen.

30. I. Temp. 36°2—36°4, P. 70. Der Urin ist dauernd ohne Eiweiss Pat. hat die Nacht gut geschlafen, war morgens anfänglich ruhig, dann wird er aber bald wieder aufgeregt und hat Hallucinationen. Abends um $^1/_2$10 h. klagt er, ihm sei übel, der Doctor solle kommen. In Gegenwart des Arztes erfolgte dann ein leichter kalter Schweissausbruch, worauf der Kranke in einen komatösen Zustand mit auffallend verlangsamtem Puls — Frequenz 50 — verfiel. Er reagiert auf kein Anrufen, empfindet selbst

tiefe Nadelstiche in die Haut und Schleimhäute nicht. Die Zähne sind fest zusammengebissen. Die Atmung ist ruhig, 16 Züge in der Minute. Die Pupillen reagieren prompt. Der Anfall währte 1½ Stunde. In der Nacht von 1—2 h. erfolgte ein zweiter Anfall und am 31. l. morgens um 8 h. ein dritter mit den eben angegebenen Symptomen. — An diesem Tage wurde Pat. auf nicht ärztliche Veranlassung in das St. Katharinenstift zu Rostock überführt. (Für die Angaben über den weiteren Verlauf bin ich Herrn Dr. med. Passow zu Dank verpflichtet.) Er zeigte hier noch Wochen hindurch denselben Zustand wie vorher. Gesichts- und Gehörstäuschungen mit nächtlicher Unruhe dauerten fort, ohne zu heftigen Deliriumausbrüchen zu führen. Tagsüber war er sehr ruhig, fast apathisch, dabei stets unklar, sodass man an eine sich entwickelnde Alkoholpsychose dachte. Daneben litt er an einem ausgedehnten Bronchialkatarrh. Doch allmählich trat unter sorgfältiger diätetischer Behandlung, die vor allem auf eine Hebung seines sehr mässigen Kräftezustandes Rücksicht nahm, Besserung ein, und er konnte am 19 III. 03 völlig geheilt entlassen werden. Die comatösen Anfälle sind nicht wieder beobachtet worden.

Wir haben es hier mit einem typischen Delir. trem. chronic. von auffallend langer Dauer zu tun. Im ganzen war Pat. 10 Wochen in Behandlung. Selbst wenn wir annehmen, er habe in der letzten Zeit keine Delirantensymptome mehr aufgewiesen, so haben wir doch mit einem Delirium von mindestens 8 Wochen zu rechnen. Die eigenartigen comatösen Anfälle sind schwer zu erklären. Dass sie eine Folge der medicamentösen Therapie seien, die in Sol.bromat. (10%) 3×tgl. 3,0 und dann und wann Trional 2,0 bestand, ist nicht anzunehmen. Letzteres hatte er schon zwei Tage vor dem ersten Anfall nicht mehr bekommen. Wir müssen also zugeben, dass dasselbe Virus, das zum Delirium geführt hat, auch die Ursache für die Anfälle wurde.

Arbeiter Karl K., 43 J. Aufgenommen am 13. 7. 03. Anamnese: Pat. machte, 15 Jahre alt, ein vierwöchentliches Krankenlager durch, während dessen er an Erbrechen und Fieber gelitten haben will. 22 Jahre alt, erkrankte er an Pneumonie und vor vier Jahren an Gelenkrheumatismus. Vor drei Jahren wurde er in der Klinik wegen Delirium tremens behandelt, desgleichen im März vorigen Jahres. Er war damals 11 Tage hier und wurde geheilt entlassen. In der Zwischenzeit will er anfangs mässig gelebt haben, allmählich fing er wieder an zu trinken, zuletzt für 50 Pf. Schnaps p. d. Seit circa 8 Tagen stellten sich „Schwindel-

anfälle" ein. Am 13. VII. wurde er von der Strasse weg in die Klinik gebracht

Status praes. Übermittelgrosser, kräftig gebauter, gut genährter Mann; die Haut des Rumpfes ist wenig gerötet, die des Gesichtes mehr. Die Conjunktivalgefässe sind beiderseits stark injiciert, die Augen thränen. Die Finger sind leicht bläulich verfärbt. Auf der Brust Pityriasis versicolor. Starkes Ödem beider Unterschenkel, fast bis zum Knie. Der Thorax ist gut gewölbt, symmetrisch, die Atmung etwas oberflächlich. Lungen o. B. Der Herzstoss ist deutlich sicht- und fühlbar. Die Herzdämpfung ist nach links bis an die Mammillarlinie verbreitert. Die Töne sind laut und rein. Es besteht heftiger Tremor der Hände und der Zunge. Leber nicht vergrössert, Milz nicht palpabel. Pupillenreflex nur schwer zu konstatieren, da die Augen thränen. Patellar- und Cremasterreflex normal.

Verlauf: 13. 7. Temp. 37°4-37°7. P. 120. Lebhafte motorische Unruhe. Patient hat Hallucinationen und Illusionen. Er schlägt nach Hunden, Krabben, Barschen. Schwarze Hunde bellen ihn an.

14. 7. Pat. ist heute viel ruhiger und freier. T. 36°8-37°5. P. 110. Nachmittags treten Gefühlstäuschungen auf. Tiere krabbeln ihm im Nacken, er hat viel unter Ungeziefer zu leiden und kratzt sich unaufhörlich.

15. 7. Pat. ist fast völlig klar. T. 36°8-37°1. Urin dauernd eiweissfrei.

16. 7. Pat. fühlt sich tagsüber leidlich wohl, doch sehr schwach. Gegen 10 h. ab. kurze Anfälle von tonisch-klonischen Zuckungen des Gesichts und der Arme, von denen er selbst nichts weiss.

17. 7. Patient ist ziemlich ruhig und frei.

18. 7. Pat. wird wieder unruhig. Gegen Mittag fängt er wieder an zu hallucinieren Er wird im Bett von Unbekannten angepackt ued gekratzt. Es ist ihm, als würde er immerfort im Saal umhergefahren etc. Beim Aufstehen „thun ihm alle Knochen weh".

19. 7. Die Nacht war Pat. ruhig, heute fühlt er sich besser und ist ziemlich klar. Doch klagt er viel über Schmerzen in allen Gliedern.

20. 7. Pat. ist wieder unruhig, besonders nachts. Fängt Hunde.

21. 7. Pat. ist ruhig und frei.

22.-26. 7. Pat. bleibt ruhig, schläft durchweg gut. Dann und wann klagt er über heftige Schmerzen in allen Gliedern. T. 36°9-37°4. P. durchschnittlich 104.

27. 7. In der Nacht tritt wieder Unruhe auf mit Hallucinationen. „Es will ihn jemand erstechen."

28. 7-5. 8. Pat. ist durchaus ruhig, klagt aber viel über Schmerzen, besonders in den Beinen. Sein Gang ist schwerfällig, doch weder atactisch noch spastisch. Keine Temperatursteigerung. Puls etwa 90. An den letzten beiden Tagen geringe Bronchitis

6. 8. T. 36°5-36°7. P. 90. In der Nacht war Pat. schlaflos, sehr unruhig. Heute morgen bestehen auch noch Sinnestäuschungen. Urin ohne Albumen

7. 8. Von jetzt ab zeigen sich keine Symptome des Delir. trem. mehr. Wegen ausgesprochener Polyneuritis und Bronchitis bleibt der Kranke noch bis zum 19. 9. in der Klinik und wird dann geheilt entlassen.

Dieser Fall erinnert durch das Zusammentreffen von polyneuritischen Symptomen mit psychischer Störung lebhaft an die *Korsakoff*sche Krankheit, ist aber nicht mit ihr identisch, denn es fehlen unserm Patienten die typischen Gedächtnisstörungen und Pseudoreminiscenzen. Er gehört vielmehr, um der von *Jolly* (14) gegebenen Einteilung zu folgen, in seine Gruppe II, d. h. zu den Polyneuritiden, die mit den Erscheinungen des Delirium tremens verbunden sind (Delirium tremens polyneuriticum, *Mendel*) (21). Meisst tritt zuerst die Neuritis auf, doch kommen auch vielfach Fälle vor, bei denen das Delirium den Anfang macht, und *Jolly* führt eine Reihe derselben an. Darunter befindet sich nur ein einziger, (op. cit. Gruppe IIa No. 20), bei dem es sich wie bei unserm Kranken um ein protrahiertes Delirium handelt.

III. Teil.

Specielle Symptomatologie.

1. Psychische Alterationen.

Wenden wir uns nun zu einer Betrachtung der wichtigsten Symptome des Delirium tremens. Im Vordergrunde derselben stehen die psychischen Alterationen, die ein ungeheuer abwechselungsreiches und interessantes Bild bieten. Als vorherrschender Affect wird von allen Autoren die Angst angegeben. Zu Beginn der Erkrankung fehlt sie nie. Oft findet man eine unruhige ängstliche Verstimmung schon mehrere Tage vor dem Ausbruch des Deliriums, und bei manchen Fällen hält dieser Zustand während der ganzen Dauer der Erkrankung an. Meist pflegt er jedoch auf der Höhe des Deliriums nachzulassen, und es fällt dann der Gegensatz zwischen dem schweren, oft entsetzlichen Inhalt der Wahnvorstellungen und der geringen Intensität des begleitenden Angstaffectes auf. Sehr selten finden sich Patienten, die ein scheinbar heiteres, zu Scherzen aufgelegtes Wesen zeigen. Auch bei ihnen ist die Heiterkeit nur oberflächlich aufgelagert, da sie bei Annäherung selbst mit dem harmlosesten Gegenstand ängstlich zusammenfahren und um Hülfe rufen. (*Liepmann*) [17]

Es erhebt sich nun die Frage, ob die Angst durch den Inhalt der Sinnestäuschungen bedingt, also secundärer Natur sei, oder ob umgekehrt sie den letztern ihren beängstigenden Charakter verleihe. Wir müssen *Liepmann* zustimmen, wenn er letzteres annimmt, denn, worauf er auch aufmerksam macht, bei denjenigen leichten Fällen, bei denen wir gar

keine Sinnestäuschungen beobachten, sehen wir doch die Kranken unter einer entsetzlichen Angst leiden. Ein Uebergang von der Depression zur Selbstbezichtigung wie bei den Geistesstörungen findet man bei den Alkoholdelirien fast nie. *Liepmann* berichtet nur von zwei Patienten, die der eine Semmel beim Bäcker, der andere Geld gestohlen zu haben glaubten. Einer unserer Deliranten macht sich Vorwürfe, dass er in das Krankenhaus gegangen sei, ohne die Mittel zu haben, um die Kosten zu bestreiten.

Die Sinnestäuschungen finden sich in jeder Form von den einfachen Paraesthesien bis zu den compliciertesten Hallucinationen, die den Kranken in eine völlig andere Welt versetzen. Besonders den abnormen Tastempfindungen schreibt *Meynert* (19) diagnostisch grosse Bedeutung zu. Sie können zusammen mit der Vielfältigkeit und Beweglichkeit der hallucinatorischen Bilder zur Unterscheidung des Delirium tremens von andern Formen der Verwirrtheit dienen. Wenn andere Autoren hierin auch nicht so weit gehen, so geben doch alle zu, dass diese Art der Sinnestäuschungen recht oft vorkommt. Dieselben werden oft in klaren Worten angegeben als distincter Natur auf kleine und viele Hautstellen verbreitet. Dem Kranken werden Massen in das Gesicht geworfen, es kriechen ihm Käfer auf dem Leibe herum er fühlt sich von Drähten und Fäden umsponnen. Wenn der Patient auch oft darüber schweigt, so prägen sie sich im Benehmen aus, das man mit der Erscheinung des Suchens am besten bezeichnet. Dies ist sonst ein Suchen nach aussen, wenn jemand Gesichtshallucinationen zu fassen sucht oder das Wesen ergreifen will, von dem er Stimmen ausgehen hört. Hier ist es ein Suchen am eigenen Körper (*Meynert*).(19) Von unseren Kranken zeigen 15 Tasthallucinationen, die von vier direct geschildert werden, bei den übrigen aus ihrem Gebahren zu erkennen sind.

Karl K. (cf pag. 19) klagt, dass ihm so viel Tiere im Nacken krabbeln, wie er überhaupt viel unter Ungeziefer leide. Ein andermal kratzen ihn unbekannte Leute.

Joh. Sch. sieht und fühlt deutlich einen vier Fuss langen Bandwurm im Bette neben sich liegen.

Wilh. S. wird von schwarzen Kugeln getroffen, die aus der Luft auf ihn niederfallen.

In diese Gruppe gehören auch die Hallucinationen des Gemeingefühls und die Alterationen in Bezug auf Stellung und Bewegung. *Barkhausen* z. B. (citiert nach *Mendel*) [20] berichtet über zwei Kranke, von denen der eine in seinem Leibe acht Kinder zu tragen, der andere 62 Eidechsen darin zu haben glaubte. *Liepmann* [17] sah Patienten, die in ihrem Bette zu laufen, auf dem Schiffe zu fahren, ja selbst zu fliegen glaubten.

Karl K. (cf. pag. 19) hatte eine Zeit lang das Gefühl, als werde er im Saal herum- und aus dem Saal herausgefahren.

Abnorme Temperaturempfindungen fand *Liepmann* [17] zweimal: einmal Kältegefühl in Bauch und Waden, das andre Mal abwechselud Frost und Hitze ohne Fieber, während der Geruch nur bei einem Patienten alteriert war, der zugleich an epileptiformen Anfällen leidend, bei Beginn der Krämpfe Phosphor- und Schwefelgeruch empfand. Unter unsern Kranken finden wir diese seltenen Störungen nicht.

Wie alle Hallucinationen im Delirium tremens sind auch die Täuschungen des Gehörsinns meist schreckhafter Natur. Die Patienten hören Schüsse fallen, hören sich durch laute Stimmen beschimpft, bedroht, getadelt. Dabei ist auffällig, dass dieselben viel seltener sind als die Visionen — diese werden von allen Autoren in 70% der Fälle angegeben, während jene, selbst wenn man die leichten Empfindungsanomalien wie Ohrensausen und Ohrenklingen mitzählt, nach *Liepmann* nur bei 40% auftreten —, dass also Mitteilungen, es hätten die gesehenen Menschen gesprochen, die Tiere gebrüllt, relativ selten gemacht werden. Für unser Material finden wir sogar die Zahlen 70% resp 25%. Auch die Auditionen treten, wie besonders *Liepmann* mit Recht hervorhebt, fast nie vereinzelt auf, sondern bei den Patienten, welche überhaupt daran leiden, zeigen sie sich meist wiederholt. Die Angabe hingegen, dass sie in der Regel erst später als die übrigen Hallucinationen auftreten, können wir, wenn wir bei unserm kleinen Material einen derartigen Schluss ziehen dürfen, nicht bestätigen. Denn soweit unsere Kranken über-

haupt Gehörstäuschungen aufweisen, haben mindestens eben so viele schon am ersten Tage, wie sie sie erst später bekommen.

Z. B. Pat. A. R. hört am ersten Krankheitstage laute Stimmen von der Decke herabschallen.

H. K. wird, nachdem er, wegen Unruhe und Tremor eingeliefert, tagsüber klar war, in der ersten Nacht von Gehörs- und Gesichtstäuschungen gequält. Er sieht die verschiedensten Leute um sich, die ihn heftig schelten.

Ein anderer Patient wird von Beginn der Krankheit an beständig von grossen Hunden angebellt.

Besonders oft findet man im Gebiete des Gesichtssinnes Empfindungsanomalien. So zählt *Liepmann* ([17]), um mit den einfachsten Erscheinungen zu beginnen, in 17 von 50 Fällen Augenflimmern, Sehen von Nebel, Flocken, Streifen. Zwei Patienten hatten das Gefühl, als würde ihnen Feuer in die Augen gespritzt, ein andrer fühlte beim Heben einer Last Feuer aus den Augen springen. Ein Analogon hierzu bildet einer unserer Deliranten, der Flammen aus seinen Augen schiessen sah, die sich zu Figuren zusammenballten und sich dann um ihn drehten.

Von je her hat man unter den Gesichtshallucinationen die Tiervisionen, das Erscheinen von Scharen kleiner Geschöpfe, wie Käfer, Frösche, Flöhe, Fliegen als charakteristisch für das Delirium tremens angesehen. Dagegen wendet *Mendel* ([20]) sich, weil einerseits diese Sinnestäuschungen auch bei andern nicht alkoholischen Psychosen vorkommen und weil andrerseits dieselben beim Delirium tremens gar nicht so sehr häufig seien. So hat *Delasiauve* (cit. nach *Mendel*) nur in 8 von 42 Fällen, *Näcke* nur in 1/3 der Fälle Tiervisionen konstatieren können. *Rose* ([27]) geht sogar noch weiter und meint, „die Tiere würden erst in den Kranken hineingefragt." Den entgegengesetzten Standpunkt nimmt *Sommer* ([30]) ein, der die Tiervisionen als pathognomonisch für das Delirium tremens erachtet. Die Erfahrungen nach unserm Material stimmen im grossen ganzen mit den Beobachtungen von *Liepmann* überein, der auf die Bedeutung der Tiervisionen zwar nicht so grossen Wert legt wie *Sommer,* der aber doch zugiebt, dass sie in der grössten Zahl der Fälle auftreten.

Er konnte sie bei 70 vom Hundert sicher nachweisen. Wir finden unter 30 Deliranten 17 mal = 56,66% Tiervisionen, die entweder als solche direkt geschildert werden oder bei denen man aus den Bewegungen der Kranken deutlich erkennen kann, dass sie kleine Tiere suchen und fangen wollen. Sie greifen auf der Bettdecke Flöhe oder Mäuse, sie jagen auf dem Fussboden nach Fischen. Wieder andre laufen unaufhörlich im Zimmer umher und machen mit den Händen haschende Bewegungen gegen die Wände. In manchen Fällen werden auch grosse Tiere, Hunde, Pferde, selbst Elephanten gesehen, oft Menschen, Räuber, Diebe, dann wieder Angehörige und Freunde. Dabei findet man die Gestalten meist vervielfältigt und beweglich. Hin und wieder trifft man auch wohl Einzelbilder. So berichtet *Liepmann* von einem Kranken, der mit einem Häschen im Bette spielte. „Komm, Häseken, komm! Einer unserer Patienten hat einen vier Fuss langen Bandwurm neben sich im Bett.

Wichtiger als eine Betrachtung ihrem Inhalte nach ist die Sonderung der Visionen, in Bezug auf den Zusammenhang, den sie unter einander zeigen. Ein Teil derselben bildet zusammenhanglos an einander gereihte Bilder, „Wandelbilder", während andere sich zu zusammenhängenden Erlebnissen ordnen *(Liepmann)* [17]. Beide Formen kommen natürlich häufig bei ein und demselben Patienten vor. Die ersten bilden meist reine Hallucinationen, während in die zusammenhängenden Erlebnisse noch andere Elemente übergehen. *Liepmann* berichtet von einem Kranken, der nacheinander im Grünen Kröten, Vögel, Kühe, ein ganzes Dorf, ein richtiges Panorama, 5—6 Mäuse, schliesslich nur einen Mann mit einem Buch sah, oder von einem anderen, der einen grossen Hund, dann einen Jungen sah, der sich in eine Schlange verwandelte. Dann erblickte er in den Kuppen der Bäume Mädchenköpfe, an deren Stelle schliesslich die Braunschweiger Husaren traten.

Aug. W. sieht zuerst Männer, diese verwandeln sich in Ochsen und Bullen, die dann zu Puppen werden Eine derselben schlägt ihn gegen das Bein.

Karl K. sieht nacheinander kleine Hunde, die er mit dem

Taschentuch jagt, danach Krabben, dann Barsche, die er fangen will, und schliesslich grosse schwarze Hunde.

Bei den hallucinatorischen Erlebnissen treten neben einem gewissen inneren Zusammenhang der Bilder noch Affecte, besonders die Angst auf. Meist handelt es sich um solche, bei denen der Delirant mit seinen nächsten Angehörigen eine lebende Rolle spielt. Vielfach sind es Verfolgungen, denen der Kranke ausgesetzt ist, oder es werden Angriffe auf seine Frau oder Tochter gemacht, denen er gefesselt zusehen muss. In stiller Nacht hört er Stimmen vom Hofe, die ihn bedrohen, oder er sieht Gestalten, die mit geschwungenen Waffen auf ihn losgehen. Es würde zu weit führen, wollten wir auch nur einen Teil der hierher gehörigen Fälle, die von den verschiedenen Autoren berichtet werden, citieren. Wir beschränken uns also darauf, von unserem Material einige anzuführen.

Karl W. sieht eine grosse Menge Menschen im Zimmer die ihn mit Dreschflegeln, Sensen etc. angreifen.

Karl A. sieht sich von Flammen bedroht und verlangt nach seinen Kleidern, um entfliehen zu können.

Karl C. sieht seine Frau, die ihm Vorwürfe macht. Auf ihr Schelten kommen Männer, die ihn angreifen.

Heinr. K. glaubt seine Mutter zu sehen. Er steht auf und will sich durch das Fenster das Essen reichen lassen.

Hierher kann man auch die Beschäftigungsdelirien rechnen, die vielfach zu einer Zeit auftreten, wo der Angstaffect schon geringer geworden ist, und zwar entnimmt der Delirant meist die Art der Beschäftigung seinem Beruf in gesunden Tagen. Der Kutscher fährt, der Fleischer schlachtet oder macht Würste, der Schreiber glaubt sich im Bureau u. s. w. *(Bonhoeffer)* [4] Nur selten findet man hiervon Abweichungen. *Bonhoeffer* berichtet von einem Bureauschreiber, der bis vor 11 Jahren Sergeant gewesen war, dass er im Delirium abwechselnd bald im Sinne seines Bureaudienstes thätig war, bald militärischen Funktionen obzuliegen glaubte, indem er den Arzt als „Herr Hauptmann" anredete, viel „Stillgestanden!" und andere Kommandos rief, ja selbst gegen das Personal grob wurde und ganz wie ein Unteroffizier schimpfte.

Der Schlächter Robert A. giebt an, während er sich lebhaft im Zimmer bewegt und allerhand Gesten macht, er schlachte Hammel.

Aug. W. (cf. oben) wackelt Stunden lang mit dem Kopfe, weil er arbeiten müsse. Am nächsten Tage ändert er seine Thätigkeit dahin, dass er rythmisch ununterbrochen gegen das Fusspolster tritt.

Oft sind die Sinnestäuschungen und Wahnvorstellungen die Ursache von ganz unmotivierten, urplötzlich auftretenden, zuweilen sogar gewaltthätigen Handlungen gegen sich oder andere. Die Deliranten stehen nachts plötzlich auf, fangen an zu schreien oder suchen aus dem Zimmer zu entkommen, wozu mit Vorliebe der Weg durch das Fenster gewählt wird. (cf. pag. 8). Sogar Selbstmordversuche im Delirium sind nicht selten. *Weiss* (citiert nach *Mendel*) beobachtete sie in 6% der Fälle, *Magnan* fand bei 291 Alkoholisten 24 Selbstmordversuche und 8 Mordversuche, bei 61 Alkoholistinnen 10 Selbstmord- und einen Mordversuch.

Eine wesentliche Erscheinung im Delirium tremens bildet die Desorientiertheit. Auf der Höhe des Deliriums zu einer Zeit, wo die Wahrnehmung des Kranken durch zahlreiche hallucinatorische Momente getrübt ist, kann es uns nicht Wunder nehmen, dass das Bild der Umgebung ganz verfälscht, die Orientierung über den Ort und die Person ganz abhanden gekommen ist. Aber sowohl in früheren Stadien, wo von aktiven Symptomen noch ausserordentlich wenig vorhanden ist, als auch später 20—30 Stunden nach der acuten Zeit finden wir die Kranken vollkommen desorientiert. Dies führt *Bonhoeffer* (4) darauf zurück, dass zu dieser Zeit schon resp. noch den Deliranten die Combinationsfähigkeit fehlt, d. h. die Fähigkeit, die zunächst zusammenhanglosen Sinneseindrücke und Einzelwahrnehmungen zu einem widerspruchslosen associativen Connex zu bringen.

2. Körperliche Symptome.

Eines der charakteristischsten Symptome des Delirium tremens, das der Erkrankung auch ihren Namen gegeben hat, ist der Tremor, der zuerst meist Hände und Zunge ergreift, sich dann auch oft auf Arme und Beine ausdehnt. In

einzelnen Fällen gerät bei der geringsten Bewegung der ganze Körper ins Zittern. Nicht ganz so regelmässig, aber doch auch in der grossen Mehrzahl der Fälle lassen sich Sprachstörungen verschiedenen Grades beobachten, die meist schon mit den ersten Erscheinungen des Deliriums sich zeigen.

Seitens des sensiblen Nervensystems findet man nach *Magnus* und *Huss* (citiert nach *Mendel*) Hyperaesthesien, die bald über den grössten Teil des Körpers, bald nur auf einzelne Glieder sich erstrecken sollen. *Näcke* [25] dagegen bemerkt, dass von ihm Hyperaesthesien nie beobachtet wurden. Von unseren Kranken weist ebenfalls niemand diese Störung auf. Häufiger schon begegnet man einer merkwürdigen Anaesthesie, die die Kranken mit frischen Wunden an den Beinen herumgehen oder mit frisch frakturierten Armen Prügelversuche machen lässt. Andere wieder laufen mit den ausgedehntesten Pneumonien herum, ohne Klagen zu äussern *(Näcke)*.

> Beim Pat. Heinr. K. wird am dritten Krankheitstage eine etwa Markstück grosse mit schlechten Granulationen bedeckte Wunde am Dors. ped. dextr. entdeckt, die augenscheinlich schon länger bestanden hatte, ohne vom Pat. überhaupt bemerkt worden zu sein.

Ueber die Veränderung der Reflexerregbarkeit im Delirium tremens sind abgesehen von der Pupillenreaction von den angeführten Autoren nur oberflächliche Angaben gemacht. Wir können uns also darauf beschränken, die an unseren Fällen festgestellten Beobachtungen wiederzugeben. Wir finden die Patellarreflexe in 7 von 30 Fällen = 23,33 % stark herabgesetzt oder fehlend, und zwar verteilen sich diese Fälle ungefähr gleichmässig auf leichtere, mittlere und schwere Formen des Deliriums. Interessant ist, dass in einem Falle rechts der Patellarreflex völlig fehlte, während er links noch auszulösen war, und dass in zwei andern Fällen bei fehlendem Kniephänomen die Fusssohlenreflexe deutlich gesteigert waren. Sonst waren alle Reflexe gleichmässig herabgesetzt. Ganz ohne Veränderung waren die Sehnenreflexe bei 12 Patienten, während sie bei 7 = 23,33% gesteigert waren. Von den letzteren weisen zwei eine leichte Erkrankungsform,

drei eine mittelschwere und zwei eine schwere auf. Ungleich waren die Patellarreflexe bei einem dieser Kranken, nämlich rechts viel stärker als links. Bei allen ging mit der Erhöhung des Quadricepsreflexes eine lebhafte Steigerung aller übrigen, besonders des Fusssohlenreflexes einher. Bei vier Deliranten war es überhaupt nicht möglich, die Reflexe zu prüfen.

Die Reaction der Pupillen auf Licht und Acommodation ist, wie durch die Untersuchungen von *Moeli*,[22] *Uchthoff*[34] und *Thomsen*[32] festgestellt ist, ziemlich häufig herabgesetzt, nach dem letzten Autor in etwa 12% der Fälle. Etwa dasselbe Verhältniss finden wir auch bei unserem Material. Es ist nämlich die Pupillenreaktion in vier Fällen = 13,33% deutlich herabgesetzt. Dabei sind die Pupillen bei zwei Kranken ungleich weit und bei den beiden anderen sehr eng. Beachten wir das Verhalten der übrigen Reflexe bei diesen Patienten, so sind dieselben einmal herabgesetzt, zweimal normal und einmal sogar gesteigert. Aus diesen Thatsachen lässt sich irgend welche Gesetzmässigkeit über das abnorme Verhalten der Reflexe beim Delirium tremens nicht erkennen. Nur das eine steht fest, dass dieselben durch den Krankheitsprozess sehr oft mit verändert sind, dass aber der Grad der Veränderung durchaus nicht abhängig ist von der Schwere des Deliriums selbst.

Über die Krampfanfälle, die sich beim Delirium zeigen, ist im ersten Teil schon gesprochen worden.

Die Temperatur kann selbst bei den schwersten Delirien normal sein, doch kommen nach *Näcke*[25] Steigerungen bis zu 38°3 auf der Höhe der Krankheit einen Tag lang vor, ohne dass es sich um eine Complication zu handeln braucht. Hält das Fieber längere Zeit an oder steigt es über die angegebene Höhe, so ist es immer auf ein complicierendes Leiden, besonders eine Pneumonie zu beziehen. Eine solche harmlose Steigerung finden wir bei zweien unserer Kranken, bei denen in der letzten Zeit des Deliriums vorübergehend 38° resp 38°6 gemessen wurde, ohne dass sich eine Fieberursache nachweisen liess. Hier sei noch auf die entgegengesetzte Erscheinuug aufmerksam gemacht, dass nämlich an den Tagen nach dem Delirium ein ziemlich schneller Temperatur-

abfall eintritt, der im Durchschnitt bis auf 36°5—36°2 herabgehend, am 2.—3. Tage nach dem Delirium seinen tiefsten Punkt erreicht. Von unsern Patienten haben 14 eine Zeit lang 36°2 und darunter, davon zwei sogar 35°6, einer 35°8.

Der Puls ist im Beginn des Deliriums meist voll und ein wenig frequenter als normal. Nach *Näcke* [25] entspricht Puls und Atmung stets dem Temperaturverlauf oder ist mässig gesteigert. *Bonhoeffer* [4] giebt als Durchschnitt eine Frequenz von 80—110 an. Dies trifft auch für die Mehrzahl unserer Fälle zu. Doch trifft man einzelne Patienten, bei denen eine erhebliche Erhöhung der Pulszahl ohne Temperatursteigerung statt hat. Dabei zeigt sich, dass diese Erscheinung sehr oft eine Zeit lang nach dem Delirantenzustand auftritt, also nicht einfach auf die Muskelaction zurückzuführen ist.

Karl K. hat, nachdem er schon 24 Stunden ruhig und klar gewesen war, eine Pulsfrequenz von 126 bei einer Temperatur von 36°2, während die höchste Zahl beim Delirium selbst 112 gewesen war.

M. H. hat am dritten Tag nach dem Delirium bei 36°8 120 Pulsfrequenz.

Die Harnmenge ist in der Regel unverändert *(Mendel)* [20], nach andern *(Näcke)* dagegen stark vermindert. Soweit sich dieselbe bei unseren Patienten genau bestimmen liess, können wir höchstens von einer geringen Verminderung sprechen. Die Angaben über den Eiweissgehalt im Urin schwanken sehr. *Weinberg* [36] beobachtet denselben in 33%, *Fürstner* [12] in 40% der Fälle, *Näcke* [25] sogar in 82%. Letzterer giebt aber selbst zu, dass man aus diesen drei Zahlen das Mittel zu nehmen hat, um ungefähr ein richtiges Verhältnis zu bekommen, also 50%. Die extremsten Angaben finden sich bei *Villers* [35] und *P. Hertz* [13]. Jener findet Albumen nur bei 16 v. Hundert, während dieser eine Nephritis als constanten Begleiter des Delirium tremens ansieht, ja dieselbe geht nach ihm demselben sogar vorauf, und er betrachtet dieses als eine acute Intoxicationspsychose infolge von Insufficienz der Nierenfunction, die durch die acute Nephritis bedingt sei. Unter unsern Patienten haben nur 12 = 40% vorübergehend Eiweiss im Urin. Dabei müssen wir *Näcke*

und *Fürstner* zustimmen, die angeben, dass der Eiweissgehalt durchaus nicht dem Grade des Deliriums entspricht, wie *Weinberg* behauptet. Denn man findet auch bei leichten Delirien, selbst bei den Abortivformen zuweilen eine transitorische Albuminurie. (Nach *Bonhoeffer* sogar in 35% der letzteren.) Ausserdem ist der Zeitpunkt ihres Auftretens sehr wechselnd. Bei den 39 von *Bonhoeffer* (4) untersuchten Fällen, von denen 15 Albumen hatten, setzte in etwas mehr als der Hälfte die Albuminurie mit dem Auftreten des Deliriums ein, beim Rest trat sie am zweiten oder dritten Tage auf. In einem Viertel der Fälle war das Eiweiss nur für die Dauer eines Tages nachzuweisen, bei den andern schwand es einen Tag vor dem Abfall des Deliriums, bei zweien überdauerte es den kritischen Abfall um zwei Tage. Unsere Kranken verhalten sich in dieser Hinsicht folgendermassen: Bei vieren erschien die Albuminurie mit Beginn des Deliriums, hielt bei einem derselben nur einen Tag an, bei zweien drei Tage lang auf der Höhe des Deliriums und bei einem während der ganzen Behandlungszeit (? chronische Nephritis). Sechs Patienten hatten erst vom zweiten oder dritten Tage des Deliriums an Eiweiss, und zwar zwei während eines Tages, zwei während zweier Tage und zwei drei Tage lang. Unter den letzten fiel die Albuminurie bei einem Patienten derartig, dass sie am zweiten und letzten Deliriumstage begann und noch zwei Tage nach Ablauf desselben anhielt. Ein andrer, der zugleich eine Pneumonie hatte, zeigte sehr unregelmässig wechselnd Albumen, während sich bei dem letzten der zwölf plötzlich — vier Tage nach Ablauf eines schweren Deliriums — für die Dauer eines Tages Eiweiss im Harn zeigte. Formbestandteile werden im ganzen nur höchst selten gefunden. Aus diesen Angaben geht hervor, dass wir uns der Ansicht *Liepmanns* (18), der Verlauf der Albuminurie gehe, wo sie überhaupt auftrete, dem übrigen Verhalten des Kranken parallel, nicht anschliessen können. Gerade, was er besonders hervorhebt, dass die Pulsfrequenz massgebend sei, erscheint nach den Beobachtungen an unseren Kranken absolut unzutreffend. Wie aus der kleinen beigefügten Tabelle hervorgeht, finden wir diesen Zusammenhang nur in drei von

zehn Fällen angedeutet, die übrigen zeigen ein völlig abweichendes Verhalten.

No.	Dauer der Albuminurie	Puls vor derselben	während derselben	nach derselben
1	1 Tag	100	80	80
2	3 Tage	84	80 resp. 72	76—84
3	3 Tage	72	100 resp. 96	72
4	1 Tag	132	144	160
5	1 Tag	114	114	90 resp. 108
6	2 Tage	70	70	70
7	2 Tage	90	90	84—98
8	2 Tage	84	84	84
9	3 Tage	?	90—84	84—78
10	3 Tage	?	72—78	84—82

Das Blut der Deliranten soll erhöhten Fettgehalt aufweisen (Piarrhaemie). Die Schweisssekretion, die besonders auf der Höhe des Delirium tremens sehr stark zu sein pflegt, ist ein ständiger Begleiter dieses Krankheitsbildes, und weisen auch unsere Patienten in dieser Hinsicht keine erwähnenswerten Abweichungen auf.

Auf die übrigen körperlichen Symptome, die dem chronischen Alkoholismus ihren Ursprung verdanken und, ohne in directem Zusammenhang mit dem Delirium tremens zu stehen, bei den Deliranten mehr oder minder constant gefunden werden, wollen wir nicht weiter eingehen.

IV. Teil.

Complicationen und Recidive.

Eingehendere Angaben über die Statistik und pathogenetische Bedeutnng der Complicationen sind schon im I. Teil gemacht worden, so dass wir hier nur einiges über die Prognose derselben hinzuzufügen brauchen.

Wir finden Pneumonie bei unserem Material auffallend selten, haben aber dabei eine absolute Mortalität. Etwas günstiger giebt *von Franque* für Kopenhagener Kranke das Sterblichkeitsverhältnis an, wo von 16 12 starben, und viel besser gestaltet es sich bei *Näcke's* Fällen aus Danzig und Königsberg, der von 60 Pneumonikern nur 26 verlor. Nach *von Speyer* [31] soll auch die Epilepsie beim Delirium tremens die Prognose bedeutend verschlechtern. Er giebt an, dass von 17 Patienten nur 12 genasen. Unter unseren drei mit Epilepsie komplicierten Delirien trat kein Todesfall auf. Sehr zu fürchten sind acute Blutungen aus Lunge oder Magen, die bei dem durch das Delirium ohnehin geschwächten Organismus leicht den exitus letalis herbeiführen. Dass acute Infectionskrankheiten wie Pleuritis, Erysipel, Phlegmonen und schwere Traumen die Prognose des Delirium tremens ebenfalls mehr oder minder verschlechtern, ist klar. Die übrigen Complicationen führen zwar seltener einen unheilvollen Ausgang herbei, bewirken aber stets eine Verzögerung in der Heilung.

Auffallend oft sehen wir beim Delirium tremens Recidive. Es ist, als ob die erste Erkrankung für die folgenden eine

Disposition schafft. In den Zahlenangaben hierüber lässt sich eine Gesetzmässigkeit nicht auffinden. *Feldmann* [10] hat unter 35 Aufnahmen 7 wiederholte = 19,44 %, und zwar 3 Patienten zweimal, zwei dreimal, einen viermal und einen sechsmal. *Siemerling* [20] zählt in der Charité zu Berlin 1890 464 Deliranten, von denen 44 wiederholt aufgenommen waren, 1899 486 resp. 33, 1888 372 resp. 33. Unter diesen litt ein Kranker 17mal, einer 15mal, zwei 14mal (innerhalb 3er Jahre!), einer 12mal an Delirium tremens. Wegen dieser Erkrankung werden von unseren Patienten teils in der Berichtszeit teils früher 7 = 23,33 % wiederholt behandelt, davon zwei dreimal und einer viermal. In ihrem Verlauf unterscheiden sich die Recidive im grossen ganzen nicht von den ersten Erkrankungen.

Die in der Rostocker Klinik angewandte Therapie bestand meist in grossen Gaben Paraldehyd während der ersten Tage des Deliriums und später in Brom, daneben häufiger kühle Bäder. Morphium, Scopolamin und Chloral wurden seltener gebraucht. Der Erfolg zeigt, dass man auch mit den ersten Mitteln gute Resultate erzielen kann, ist doch Sterblichkeit und Verlaufsdauer hier gegenüber andern Berichten durchaus nicht ungünstig gestellt. Hervorgehoben sei noch der wohlthätige Einfluss der Krankenhausbehandlung überhaupt beim Delirium tremens, auf den sehr viele Autoren mit Recht aufmerksam machen. Wir haben eine Reihe von Patienten, die in ihrer Wohnung unter Behandlung eines Arztes 5—7—10 Tage deliriert hatten, ohne dass eine Besserung erzielt werden konnte. Kamen sie dann in die Klinik, so stellte sich fast stets nach 2—3 Tagen Ruhe ein.

V. Teil.

Zur pathologischen Anatomie des Delirium tremens.

Abgesehen von den durch den chronischen Alkoholismus bedingten Veränderungen, wie sie sich am Schädel als allgemeine Hyperostose oder auch als Atrophie des Schädels, als Pachymeningitis externa und interna haemorrhagica, als Osteome in Dura und Pia, als ausgedehnte Entwickelung Pacchionischer Granulationen zeigen, kannte man bis vor kurzem genauere Befunde beim Delirium tremens nicht. Erst von *Trömner* [33] (1899) und von *Bonhoeffer* [6] aus demselben Jahre liegen Arbeiten vor, die das Centralnervensystem der feinsten mikroskopischen Untersuchung unterziehen und so vielleicht etwas Licht auf die pathologischen Vorgänge besonders im Gehirn werfen. *Bonhoeffer* kommt zu folgenden Resultaten, die von den Ergebnissen *Trömners* nicht wesentlich abweichen:

1. Bei schweren Fällen von Delirium tremens lässt sich ein verbreiteter, das Grosshirn in diffuser Weise treffender degenerativer Process, der gelegentlich die Centralwindungen stärker beteiligt, nachweisen.

2. Der Befund an den Zellen der Grosshirnrinde, wie er sich mittelst der Nissleschen Methylenblaumethode ergiebt, ist kein für das Delirium tremens irgendwie charakteristischer.

3. In schweren Deliriumfällen zeigt das Marklager des Kleinhirns starke degenerative Veränderungen, und zwar er-

scheint der Oberwurm mehr beteiligt als die übrigen Kleinhirnpartien.

4. Der gleichzeitige Befund von Degenerationen am unteren Kleinhirnschenkel, den Hintersträngen und der Hinterstrang-Kernregion macht es wahrscheinlich, dass es sich bei der Kleinhirndegeneration beim Delirium tremens um die Schädigung centripetaler Bahnen handelt.

5. Das Höhlengrau bildet bei schweren Alkoholdelirien eine Prädilectionsstelle für hämorrhagische Infiltration.

Die uns zur Verfügung stehenden Sectionsprotokolle, deren Einsicht ich der Freundlichkeit des Herrn Prof. Dr. *Ricker* danke, enthalten keine genaueren mikroskopischen Hirnbefunde. Sie stimmen mit den Angaben von *Bonhoeffer* und *Troemner* darin überein, dass sich keinerlei Veränderungen im Körper erkennen liessen, die als specifisch für das Delirium tremens gelten könnten. Erwähnenswert ist der Patient W. S., der, an amyotrophischer Lateralsklerose seit Jahren leidend, ein schweres Delirium tremens mit geringer Bronchitis bekam. Nach 12 Tagen trat exitus letalis ein, nachdem an den letzten beiden Tagen etwas Fieber bestanden hatte. Bei der Autopsie liess sich nichts feststellen, das als Todesursache anzusehen wäre. Die pathologischen Veränderungen im Organismus bestanden abgesehen von sklerotischen Partien im Brustmark in einer strahlenförmigen schiefrig indurierten Stelle im Oberlappen der rechten Lunge, Schwellung der Dickdarmfollikel über eine Strecke von 30 cm und einem grossen weichen Tumor der Milz, die auf das dreifache vergrössert war. Ob der Milztumor zum Virus des Delirium tremens in Beziehung steht, lässt sich natürlich nicht sagen. Undenkbar wäre es nicht, zumal wenn man die im I. Teil besprochene Theorie in Betracht zieht, dass nicht der Alkohol als solcher das Delirium tremens veranlasst, sondern Giftstoffe, die erst secundär durch den chronischen Missbrauch desselben im Körper gebildet werden.

Zum Schlusse habe ich nun noch die angenehme Pflicht zu erfüllen, Herrn Professor Dr. *Martius* für die Anregung zu dieser Arbeit und für die gütige Ueberlassung des Materials meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Litteraturübersicht.

1. *A. Baer.* Alkoholismus 1878.
2. *Binswanger und Siemerling.* Lehrbuch der Psychiatrie. Jena 1904.
3. *Bonhoeffer.* Pathogenese des Delirium tremens. Berl. Klin. Wochschr. 1901 No. 32.
4. Ders. Die acuten Geistesstörungen der Gewohnheitstrinker. Jena 1901.
5. Ders. Der Geisteszustand der Alkoholdeliranten. Breslau 1898.
6. Ders. Path. anat. Untersuchungen an Alkoholdeliranten. Monatsschr. f. Psych. u. Neurolg. 1899.
7. *B. Cumpelick.* Beitr. z. Symptomatologie des Del. trem. Wien. Med. Wochenschr. 1902, 35—36.
8. *Elsholz.* Beitr. z. Kenntnis des Del. trem. Jahrb. f. Psych. XV.
9. Ders. Weitere Mitteilungen über Del. trem. Neurolog. Centralblatt 1902.
10. *Feldmann.* Ueber 71 Fälle v. acut. Geistesstörungen der Trinker. Deutsch. Med. Wochenschr. 1902 No. 49.
11. Ders. Ueber 50 Fälle v. acut. Geistesstörungen der Trinker. Neurolog. Centralbl. 1902.
12. *Fürstner* im Arch. f. Psych. Bd. VI p. 77 u. Bd. VIII p. 645.
13. *P. Hertz.* Bitr. til pathogenes. af Del. trem. Hop. tit. 1898 (cit. nach *W. Berger* im Jahresber. über d. Leistungen auf d. Geb. d. Psych. u. Neurolg. 1898).
14. *F. Jolly.* Ueber die psych. Störungen bei Polyneurit. Charité Annal. 1897.
15. *Krukenberg.* Del. trem. Ztschr. f. Klin. Med. Bd. XIX.

16. *von Krafft-Ebing.* Lehrbuch der Psychiatrie.
17. *Liepmann.* Ueber die Delirien der Alkoholist. Arch. f. Psych. u. Nervkrkh. 1895.
18. Ders. Ueber Albuminurie u. andr. körperl. Sympt. beim Del. trem. Arch. f. Psych. Bd. XXVIII.
19. *Meynert.* Del. trem. Wien. klin. Wochenschr. 1890, 6.
20. *Mendel.* Delirium in Eulenburgs Realencykl.
21. Ders. Leitfad. der Psych. Stuttg. 1902.
22. *Moeli.* Mitt. üb. Pupillreakt. Berl. klin. Wochschr. 1897.
23. Ders. Weitere Mitt. üb. Pupillreakt. Berl. klin. Wochschr. 1897.
24. Ders. Statist. u. Klin. über Alkoholism. Charit. Ann. 1884.
25. *Näcke.* Beitr. z. Lehre d. Del. trem. pot. Deutsch. Arch. f. klin. Med. XXV.
26. *Neumann.* Alkoh. u. Epilepsie. I. D. Strassburg 1897.
27. *Rose.* Delir. trem. u. Delir. traumat. Deutsch. Chirurg. 1885.
28. *G. Rosenfeld.* Der Einfluss d. Alkohols auf d. Organism.
29. *Siemerling.* Statist. u. Klin. Mitt. über Alkoholism., bes. üb. d. Rückfälligkeit der Trinker. Charit. Ann. 1891.
30. *Sommer.* Diagnostik d. psych. Krkh. 1894.
31. *von Speyr.* Die alkoh. Geisteskrkh. I. D. Basel 1882.
32. *Thomsen.* Zur diagnost. Bedeutg. der Pupillenphän. bei Geisteskranken. Charité Annal. 1886.
33. *Troemner.* Path. anat. Befunde b. Del. trem. Arch. für Psych. XXXI.
34. *Uchthoff.* Z. diagnost. Bedeutg. d. Pupillenstarre. Berl. klin. Wochenschr. 1886.
35. *Villers.* Pathogénie et prognostic du delir. trem. (cit. nach Cramer in d. Jahresber. üb. d. Leistung. auf d. Geb. der Neurol. u. Psych. 1898).
36. *Weinberg.* Ueber transitor. Albuminurie bei Del. trem. Berl. klin. Wochenschr. 1876.

Inhaltsangabe.

		Seite
	Vorbemerkungen	5
I. Teil.	Zur Pathogenese des Delirium tremens	6
II. Teil.	Verlauf des Delirium tremens	12
	1. Vorkommen, Dauer und Ausgang	12
	2. Allgemeinverlauf	13
	3. Abweichende Formen	15
III. Teil.	Specielle Symptomatologie	22
	1. Psychische Alterationen	22
	2. Körperliche Symptome	28
IV. Teil.	Complicationen und Recidive	34
V. Teil.	Zur pathologischen Anatomie des Delirium tremens	36
	Litteraturübersicht	38

Lebenslauf.

Ich, Adolf Juda, wurde geboren am 17. Februar 1882 als Sohn des Kaufmanns Marcus Juda zu Hagenow i. M. Ich besuchte daselbst die höhere städtische Schule und von Ostern 1896 ab das Realgymnasium zu Schwerin, wo ich im März 1900 das Reifezeugnis erhielt. Bis Ostern 1901 studierte ich in Berlin Naturwissenschaften und Medizin. Dann bestand ich am Gymnasium zu Parchim die griechisch-lateinische Ergänzungsprüfung. Seitdem studierte ich in Berlin und Rostock Medizin. Am 19. Juli 1902 bestand ich zu Berlin die ärztliche Vorprüfung und vollendete am 20. Dezember 1904 zu Rostock das Staatsexamen. Das Rigorosum legte ich am 23. Dezember 1904 ab. Am 31. Januar 1905 erhielt ich mit Erlass des praktischen Jahres die Approbation als Arzt.